

D. Petrolat

1961



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554408_0091

Aus dem Pathologischen Institut der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. H. Bredt)

DIE PHYSIOLOGISCHE ZELLULATION IM NABEL DES
NEUGEBORENEN IM VERGLEICH ZUR
OMPHALITIS OCCULTA

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

DETLEF PETZOLDT



Mainz 1961

Referent: Privatdozent Dr. Ruckes

Korreferent: Professor Dr. Bredt

Dekan: Professor Dr. Dr. Lang

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Mai 1961

Datum des Diploms 9. Mai 1961

GESAMTHERSTELLUNG:

DITTERS BÜRODIENST, MAINZ, Augustinerstraße 64 - 66

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Die Bedeutung der Nabelinfektion im vorigen Jahrhundert.	1
Häufigkeit und Bedeutung der Nabelinfektion heute.	2
Das histologische Bild der Nabelheilung	7
A Die regressiven Veränderungen der Gefäße	8
B Die granulocytäre Entzündung im Interstitium	9
1. in Abhängigkeit von der extrauterinen Lebensdauer. . . .	11
2. in Abhängigkeit von der Fruchtwassersäuerung	12
3. in Abhängigkeit von der Grundkrankheit.	13
Das histologische Bild der Nabelinfektion	15

DIE BEDEUTUNG DER NABELINFEKTION IM VORIGEN JAHRHUNDERT

Entzündliche Erkrankungen des Nabels rechneten im vorigen Jahrhundert zu den häufigsten Todesursachen bei Neugeborenen. Sie traten als Einzelinfektionen oder in endemischer Form auf und waren an den öffentlichen Gebäranstalten ungleich häufiger als in privaten Häusern (FORSHALL). Vom Kliniker waren derartige Endemien sehr gefürchtet, da sie nicht nur das Leben der Kinder gefährdeten, sondern häufig auch ein starkes Ansteigen des so oft tödlich verlaufenden Puerperalfiebers zur Folge hatten. (MEYNET).

Die Literatur vorwiegend der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts, jener "schwärzesten Epoche der Anstaltsinfektionen überhaupt" (COLEBROOK), ist reich an ausführlichen Berichten über endemisch aufgetretene Nabelinfektionen und deren deletären Folgen.

So berichtet MEYNET im Jahre 1856 über fast epidemieartig aufgetretene Nabelinfektionen in Paris, an denen jedes vierte Neugeborene erkrankte und denen jedes sechste Neugeborene zum Opfer fiel.

1857 berichtet der gleiche Autor von einer zweiten Endemie, bei der von jeweils 100 Lebendgeborenen 5 Säuglinge an den Folgen einer Nabelinfektion zugrunde gingen.

1866 beschrieb BERGERON eine dritte Pariser Epidemie mit einer ähnlich hohen Mortalität.

Um 1870 kamen an der Prager Findelanstalt rund 30% aller Neugeborenen wegen einer vom Nabel ausgehenden Allgemeininfektion ad exitum (SIEGMUND).

1891 stellte ERÖSS an der Budapester Klinik in 68% der Fälle einen vom Normalen abweichenden Nabelheilungsverlauf fest, in 22% handelte es sich dabei um mit Fieber einhergehende Nabelinfektionen.

1897 beschrieb LAMBERT eine kleinere Endemie in einem Kinderkrankenhaus in New York.

Aus der Charité Berlin berichtete WASSERMANN im Jahre 1901 "über eine epidemieartig aufgetretene septische Nabelinfektion Neugeborener", der innerhalb von 6 Wochen 11 Neugeborene erlagen.

1902 veröffentlichte RUNGE in einer umfassenden Monographie 340 Säuglingssektionen, bei denen er in 55 Fällen, also in nicht weniger als 22% eine Nabelsepsis nachwies.

In weniger zivilisierten Ländern liegen die Verhältnisse noch heute ähnlich wie bei uns im vorigen Jahrhundert.

Noch 1927 starben in China fast die Hälfte aller Neugeborenen an den Folgen einer Nabelinfektion, da Straßenstaub zum Bestreuen der Nabel verwendet wurde (RIZE).

STRAUB sah in Indien 1941 nicht nur häufig Fälle von Nabelsepsis, sondern auch vom Nabel ausgehenden Tetanus. Die besondere Häufigkeit der Tetanusinfektion erklärt sich aus einer rituellen Handlung, die im Bestreuen der Nabel der neugeborenen Kinder mit "magischem Sand" aus einem Tierstall bestand.

Wenngleich sich die hygienischen Verhältnisse in diesen Ländern inzwischen verbessert haben dürften, muß man doch annehmen, daß auch heute noch Tausende von Säuglingen an den Folgen einer Nabelinfektion zugrunde gehen.

HÄUFIGKEIT UND BEDEUTUNG DER NABELINFEKTION HEUTE

Mit der zunehmenden Besserung der hygienischen Verhältnisse in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts wurden die schweren, oft endemisch auftretenden Nabelinfektionen in zivilisierten Ländern seltener (REUSS). Nach Einführung der Asepsis konnte von JASCHKE feststellen, daß die schweren Nabelinfektionen der Vergangenheit angehören und in einer gut geleiteten Klinik überhaupt nicht mehr vorkommen dürften. WERTHEMANN wies 1927 darauf hin, daß es sich bei den noch vorkommenden Fällen von Nabelsepsis nur "um verwahrloste Kinder aus den untersten Volksschichten" handle. Noch einen Schritt weiter geht HUNT, wenn er 1937 behauptet, daß entzündliche Nabelerkrankungen bei Neugeborenen so selten seien, daß kaum jemand aus eigener Erfahrung darüber berichten kann.

Zweifellos ist diese Aussage auch heute noch gültig, wenn man dabei die schweren Nabelerkrankungen der Vergangenheit, wie die Nabeldiphtherie, das Nabelulcus oder die feuchte Nabelangrän im Auge hat. Diese Erkrankungen sind heute selten und - sollten sie einmal vorkommen - weitgehend

therapeutisch beeinflussbar, so daß sie der Pathologe kaum zu Gesicht bekommt (HOLVE u. SMITH).

Eine andere entzündliche Nabelerkrankung jedoch, von klinischer Seite häufig als "schleichende" oder "occulte" Nabelinfektion bezeichnet, fordert auch heute noch zahlreiche Todesopfer, worauf gerade in jüngerer Zeit sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Literatur wiederholt hingewiesen wurde (de RUDDER, POTTER, ESSBACH). Das Besondere dieser Erkrankung liegt in der Schwierigkeit, sie zu erkennen. Einmal können makroskopisch erkennbare örtliche entzündliche Erscheinungen am Nabel völlig fehlen, und zum anderen sind die Folgezustände entzündlicher Nabelherde äußerst mannigfaltig. Es erstaunt deshalb nicht, wenn die Diagnose einer tödlichen Nabelinfektion häufiger vom Pathologen als vom Kliniker gestellt werden kann. Auch dem Pathologen können entzündliche Nabelherde verborgen bleiben, wenn er nicht in allen Fällen unklarer Todesursache eine histologische Untersuchung des Nabels, insbesondere der Nabelgefäße durchführt (CRAMER, DELANEY).

Auf die Möglichkeit, daß sich eine Nabelsepsis bei äußerlich völlig normalem Nabel entwickeln kann, hatte erstmalig TROUSSEAU im Jahre 1844 hingewiesen.

WERTHEMANN veröffentlichte 1927 einen Fall von Peritonitis eines Neugeborenen, bei dem die Obduktion den Ausgangspunkt des eitrigen Geschehens nicht aufklären konnte. Der Nabel und die Nabelgefäße zeigten makroskopisch keinerlei entzündliche Erscheinungen. Erst die histologische Untersuchung deckte einen entzündlichen bakterien- und granulozytenreichen Herd in der Tiefe der Nabelbucht auf, der an einer Stelle das Peritoneum erreichte und so die Peritonitis ausgelöst hatte.

CRAMER und WACHTER veröffentlichten im Jahre 1948 35 Fälle tödlich verlaufener Nabelinfektionen. Nur in 2 Fällen war die Nabelgegend sichtbar entzündet; in 33 Fällen dagegen verlief die Krankheit unter klinisch völlig reaktionslosem Nabel.

Das Ziel dieser Arbeit war es, einmal festzustellen in welchem Prozentsatz heute noch Nabelinfektionen vorkommen und andererseits zu versuchen, histologisch die occulte Nabelinfektion von der normalen physiologischen Zellauflockerung des Nabels abzugrenzen.

In der Zeit von 1953 bis 1959 wurden im Pathologischen Institut der Universität Mainz 759 Neugeborene seziert. In 26 Fällen wurde als Todesursache eine Nabelinfektion festgestellt; in 21 Fällen war die Diagnose bereits von

der Klinik gestellt worden. In 5 Fällen jedoch konnte klinisch die Diagnose einer Nabelinfektion nicht gestellt werden, da äußerlich jegliche entzündlichen Erscheinungen am Nabel fehlten.

Die nachfolgende kleine Tabelle veranschaulicht diese Verhältnisse:

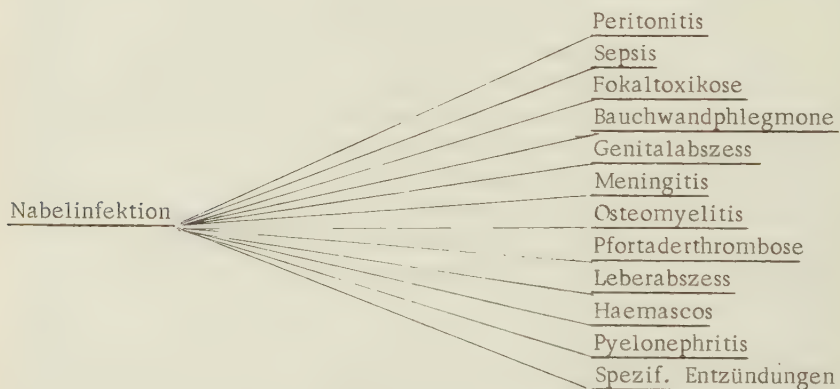
Tabelle 1

Nabelinfektion als Todesursache Neugeborener
in der Zeit von 1953 bis 1959

Gesamtzahl der Fälle	26
davon klinisch diagnostiziert	21
klinisch nicht diagnostizierbar	5

Neben der Möglichkeit des Fehlens jeglicher entzündlicher Lokalsymptome wird die klinische Erkennung der Nabelinfektion durch die Mannigfaltigkeit ihrer Folgezustände weiter erschwert.

Die nachfolgende Übersicht faßt die bisher beobachteten Folgezustände zusammen:



Die Peritonitis ist bei weitem die häufigste Komplikation einer Nabelinfektion. Bei den dünnen kindlichen Bauchdecken und der innigen Beziehung der Nabelgefäße, insbesondere der Nabelvene zum Peritoneum, ist das durchaus verständlich. Fast immer entwickelt sich aus der zunächst lokalen eine

diffuse Peritonitis, was nach HOLVE u. SMITH vor allem durch 3 Faktoren begünstigt wird:

1. Das Fehlen eines schon voll funktionsfähigen Omentums.
2. Das Fehlen jeglicher erworbener Immunität.
3. Das bakteriologische Phaenomen, daß das Peritoneum eine Mischinfektion viel schlechter abwehren kann, als eine Infektion mit nur einer Keimart.

Veröffentlichungen von omphalogenen Peritonitisfällen finden sich vor allem bei CHAMBERLAIN, der sie innerhalb von 10 Jahren 15 Mal beobachten konnte, bei HOLVE und SMITH, die innerhalb von 3 Wochen 3 Fälle sahen, ferner bei ROHMER, KOSENOW und BURGIN.

Unter den 26 Fällen von Nabelinfektionen aus dem Mainzer Sektionsgut fand sich 16 Mal eine omphalogene Peritonitis.

Die vom Nabel ausgehende Sepsis ist eine fast ebenso häufige Komplikation der Nabelentzündung wie die Peritonitis. Metastasen können sich in den verschiedensten Organen finden und lassen gegenüber septischen Metastasen anderer Herkunft keine Unterschiede erkennen. Veröffentlichungen entsprechender Fälle finden sich bei CRUICKSHANK, DUNHAM, AFANASEVA und SALISACHS, ferner bei BELLOCQ, BETHKE und GÖRING.

Unter den 26 Fällen tödlicher Nabelinfektionen der vorliegenden Arbeit war der Nabel 10 Mal Ausgangspunkt für eine Sepsis.

Auf die Bedeutung des Nabels als Ausgangspunkt für ein fokaltoxisches Geschehen wies besonders CRAMER hin. Er beobachtete unter 35 tödlichen Nabelinfektionen 2 Fälle, bei denen er außer dem entzündlichen Nabelherd zahlreiche Knötchen aus epitheloidzellartigen, mesenchymalen Zellen mit einigen Leukozyten und vereinzelt Riesenzellen fand. In einem Fall waren diese in fast allen Organen vorhanden und zeigten eine deutliche Gefäßgebundenheit, während sie im anderen Fall nur in der Leber zu beobachten waren und keine sichere Gefäßgebundenheit erkennen ließen. Es wird von CRAMER zur Diskussion gestellt, daß diese Knötchen vielleicht als Ausdruck einer Antigen-Antikörperreaktion aufzufassen sind. Dem Nabelherd soll dabei die Rolle des Antigen erzeugenden Fokus zukommen. In 16 Fällen ergab die Obduktion neben dem entzündlichen Nabelherd und einer mehr oder weniger starken allgemeinen Atrophie keinen weiteren pathologischen Befund. Klinisch boten diese Kinder durchweg das Bild einer acut oder subacut verlaufenden Ernährungsstörung. Auch hier wird die Nabelentzündung von CRAMER

als ein Fokus angesehen, der die Dyspepsie auslöste, die ihrerseits zur Atrophie führte.

Der wohl seltene Fall einer Pfortaderthrombose nach Nabelinfektion wurde von SOMERS 1957 veröffentlicht. Es handelte sich um ein 7 Jahre altes Mädchen, das mit acuten Oberbauchbeschwerden und einer deutlichen Milzvergrößerung zur Aufnahme kam. Das Venogramm zeigte eine Pfortaderthrombose mit ausgedehnter cavernöser Umbildung der Vena portae. Da das Kind vorher nie krank gewesen war und nur als Neugeborenes eine starke Nabelentzündung gehabt hatte, nimmt SOMERS an, daß die Thrombose durch Fortleitung der Nabelinfektion über die Vena umbilicalis auf die Pfortader entstanden und 7 Jahre klinisch okkult geblieben ist.

Der Verfasser ist der Meinung, daß viele Fälle, die als Morbus Banti diagnostiziert werden, in Wahrheit Pfortaderthrombosen nach vorausgegangener Nabelinfektion sind.

Leberabszesse als Folge einer Nabelinfektion können einmal im Rahmen einer allgemeinen Sepsis oder durch örtliche Fortleitung der Nabelentzündung über die Vena umbilicalis entstehen (KUTSUNAI).

Einen besonders gelagerten Fall glaubte CALDERON 1938 beobachtet zu haben: Ein 6 Wochen altes weibliches Neugeborenes verstarb an einer erst in der 6. Woche in Erscheinung getretenen Nabelinfektion. Bei der Sektion fanden sich außer einer frischen diffusen Peritonitis multiple, bis erbsgroße weißliche Knötchen in der Leber, die sich histologisch als Abszesse mit gut ausgebildetem Granulationswall erwiesen. Da diese histologische Beschaffenheit auf ein gewisses Alter der Leberabszesse schließen läßt, nimmt der Verfasser mit Recht an, daß die Infektion bereits nach kürzester Zeit extrauterinen Lebens erfolgt sein muß. Die erst in der 6. Woche klinisch zutage getretene Nabelentzündung spräche dafür, daß der Körper primär nicht am Ort der Infektion, sondern erst in der Leber auf die Schädigung geantwortet habe. Der Nabel sei erst wieder rückläufig in das entzündliche Geschehen mit einbezogen worden.

Auf die Möglichkeit der Entstehung der Lebercirrhose infolge einer Nabelinfektion wiesen SALVIOLI und SALMI 1936 hin. Sie berichten über 2 Säuglinge, die im Alter von 2 bzw. 3 Monaten starben, und bei denen die Obduktion eine Lebercirrhose aufdeckte. Da diese Lebercirrhose vom cholangisch-cholangiolitischen Typ war und die Säuglinge in den ersten Lebenswochen schwere Nabelentzündungen durchgemacht hatten, sehen die Verfasser die Nabelinfektion als Ursache für die biliäre Lebercirrhose an.

Über eine weitere ungewöhnliche Komplikation einer Nabelinfektion berichtete PECKHOLZ: Bei einem 24 Stunden alten Neugeborenen fand sich bei der Obduktion neben einem massiven Haemascos eine teilweise nekrotisierende Thrombophlebitis umbilicalis. Anhand der histologischen Schnitte konnte nachgewiesen werden, daß die Blutung in den Bauchraum aus der teilweise nekrotischen Vena umbilicalis erfolgt war.

Eine Pyelonephritis im Neugeborenenalter kann ebenfalls Folge einer Nabelinfektion sein (DUNHAM, CAMPBELL). Innerhalb eines Jahres beobachtete DELANEY 3 Fälle, bei denen neben einer abszedierenden Pyelonephritis eine nur histologisch nachweisbare Periarteriitis umbilicalis vorlag. Unter Berufung auf die anatomischen Untersuchungen von CUNEO und MARCILE nimmt der Verfasser einen lymphgenen Infektionsweg an. Dieser geht über die absteigenden Lymphbahnen der vorderen Bauchwand in die tiefen inguinalen und iliacalen Lymphknoten. Da letztere in inniger Beziehung zu den Lymphbahnen des Harntraktes stehen, kann eine Nabelinfektion auf diesem Wege auf die Niere übergreifen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Folgezustände klinisch häufig "occulten" Nabelinfektionen äußerst mannigfaltig sind. Dem Pathologen erwächst daraus die Aufgabe, auch bei Erkrankungen, die zunächst nicht mit dem Nabel in Zusammenhang zu stehen scheinen, eine histologische Untersuchung des Nabels durchzuführen.

Die Erkennung pathologischer entzündlicher Nabelherde setzt die Kenntnis der normalen Vorgänge bei der Nabelheilung voraus. Diese sind Gegenstand des folgenden Abschnittes.

DAS HISTOLOGISCHE BILD DER NABELHEILUNG

Der Abfall des Nabelstumpfes und die Heilung der Nabelwunde vollziehen sich unter dem Bilde einer demarkierenden Entzündung. Arteriitische Prozesse an den Gefäßen, leukozytäre Infiltrationen in Höhe der Haut-Nabelschnurgrenze und zellreiche Granulationen in der entstehenden Nabelwunde sind Ausdruck dieser physiologischen Entzündung (SCHALLOCK, GRAEFF).

A. Die regressiven Veränderungen der Gefäße

Die regressiven Veränderungen der Nabelarterien nach der Geburt waren besonders im vorigen Jahrhundert häufig Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Die erhobenen Befunde waren jedoch sehr mannigfaltig und zeigten kaum Übereinstimmungen. Einige Autoren waren der Auffassung, daß der Verschuß und die Heilung der Nabelgefäße durch Verschmelzung der im Lumen befindlichen Thromben mit der Gefäßwand bewerkstelligt wird. Andere sahen das Wesen des Gefäßverschlusses in einer "eitrigen, eliminierenden Entzündung", während WALDEYER, COHN, FRIEDLÄNDER und RAAB eine Wucherung von Gefäßbestandteilen als unerläßlich für die normale Nabelheilung ansahen.

Die unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse wurden durch die systematischen Forschungen SCHAL-LOCKS erklärt. Letzterer kam anhand umfangreicher Untersuchungen zu der Auffassung, daß die Bilder, die man an der Nabelarterie nach der Geburt finden kann, etwa alle Teilveränderungen enthalten, die an Arterien überhaupt beobachtet werden können.

In neuerer Zeit wurden die Befunde SCHALLOCK's weitgehend durch Untersuchungen CRAMER's bestätigt. CRAMER beobachtete in allen Fällen eine Kontraktion der Arterienwand in den ersten 3-5 Lebenstagen, wobei klappenartige Verschußmechanismen an der Innenwand der Nabelarterien eine Rolle zu spielen scheinen (JANKOVICH). In der anschließenden Phase der Erschlaffung liessen sich 3 typische Verlaufsformen voneinander abgrenzen:

1. Starke Flüssigkeitsdurchtränkung der gesamten Wand mit Auftreten von Nekrosen in der Media; Abgrenzung der Nekroseherde durch ein gefäßreiches Organisationsgewebe.
2. Langsame Atrophie der Media mit einer diffusen, zur Hyalinisierung führenden Sklerose.
3. Fibrinoide Verquellung der subendothelialen Grundsubstanz; Aufsplitterung und Vergrößerung der elastischen Grenzmembran im Sinne der lamellären Elastose. Langsame mucoides Verquellung und Atrophie der Media.

Fast regelmäßig kommt es zu einer in ihrer Stärke sehr unterschiedlichen Verkalkung der Arterienwand. In manchen Fällen bestehen Verkalkungen, die ring- oder sichelförmig die Arterienwand umgreifen, während in weniger ausgeprägten Fällen der Kalk nur in feinen Körnern zwischen und in den abster-

benden Muskelfasern der Media oder in der subendothelialen Grundsubstanz abgelagert ist. Das Endschicksal der Nabelarterien ist die Entstehung eines fibro-hyalinen Stranges, doch kann die Lichtung auch länger, evtl. sogar dauernd erhalten bleiben.

Nach STAEMMLER hängt die unterschiedliche Entwicklung der Wandveränderungen in der Hauptsache davon ab, ob sich die Lichtung durch die in den ersten Lebenstagen einsetzende Kontraktion völlig schließt und damit jegliche Blutzufuhr unterbricht, oder ob eine gewisse Blutströmung in der Nabelarterie trotz der Kontraktion erhalten bleibt. Im ersten Fall kommt es zu weitgehenden Wandnekrosen, die mit Kalkeinlagerungen einher gehen können, während es im zweiten Fall nur zum Einsickern eiweißhaltigen Plasmas in die Intima und damit zur Entstehung von bindegewebigen Wucherungen, von Hyalinisierungen, zur Bildung elastischer Fasern und zu einer diffusen Sklerose kommt (STAEMMLER).

Die Rückbildungsvorgänge an der Nabelvene sind einheitlicher und unkomplizierter als bei den Arterien. Der Verschuß wird durch eine Wucherung intimaler Elemente und das Einsprießen von Granulationsgewebe erreicht. Verkalkungen wie bei den Arterien kommen nie vor. Eine mucoide Verquellung der subendothelialen Grundsubstanz oder der Media ist selten und erstreckt sich nur auf kleinere Abschnitte (CRAMER).

B. Die granulocytäre Entzündung im Interstitium

Die demarkierende, granulocytäre Entzündung als Ursache für den Abfall des Nabelschnurrestes ist nicht unwidersprochen geblieben. Das Vorhandensein von Leukocyten an der Haut- Nabelschnurgrenze wurde von mehreren Autoren als etwas Pathologisches und nicht mit der normalen Nabelheilung in Zusammenhang stehendes betrachtet.

So schreibt BILLARD 1823, daß die Lostrennung der Nabelschnur die Wirkung einer "Constriktion" sei, welche die vertrocknete Lymphe am Nabel auf die Nabelgefäße ausübe; das Vorkommen von Eiterzellen sei nur eine zufällige Erscheinung. ROBIN bezeichnete die Abtrennung des Nabelstumpfes als einen "molekularen Vorgang". Auch ERÖSS war der Auffassung, daß eine demarkierende Entzündung für den Nabelabfall keineswegs erforderlich sei. RUNGE, TSCHAMER und KOCKEL, sowie STUTZ und BABANASJANTZ wandten sich zum Teil scharf gegen diese Auffassungen und sahen aufgrund ihrer Beobachtungen den Nabelabfall als Folge der physiologischen demarkierenden Entzündung an.

Ihre Befunde sind auch in neuerer Zeit oft bestätigt worden (LANG, GRAEFF, MORISON).

Die Massivität der granulocytären Infiltration ist von Fall zu Fall durchaus unterschiedlich (RUNGE), und in der Hauptsache von 3 Faktoren abhängig: Einmal nimmt sie zu mit der Länge des extrauterinen Lebens, zum anderen ist sie direkt proportional dem Grad der Fruchtwassersäuerung, und zum dritten lassen sich Beziehungen zwischen dem Charakter der Grundkrankheit des Neugeborenen und der Stärke der Zellulation an der Haut-Nabelschnurgrenze erkennen.

Was die Lokalisation der Leukozyten an der Haut-Nabelschnurgrenze anbelangt, kann übereinstimmend mit HOPF festgestellt werden, daß das Leukozytenvorkommen meist ein deutliches Gefälle von den Nabelgefäßen zur Peripherie, also in Richtung auf das Fruchtwasser aufweist. Das gleiche hatte GÖTZ 1934 beobachtet.

Im überwiegenden Teil der von mir untersuchten 70 Fälle war die Leukozytenzahl im gefäßnahen Bindegewebe weitaus größer als im peripheren Drittel des Nabelquerschnittes. Das könnte dafür sprechen, daß die Auswanderung der Leukozyten weniger aus den Kapillaren des Hautnabels, sondern in der Hauptsache aus den großen Gefäßen stattfindet. Leukocyten in Kapillarnähe wurden fast nie beobachtet.

Außer diffusen, mehr oder weniger starken leukocytären Durchsetzungen konnte man in einigen Fällen auch ganz umschriebene, abszessähnliche Leukocytenansammlungen im Interstitium sehen. Bei anderen wiederum fanden sich isolierte Hautnekrosen, während in anderen Fällen die Nabelvene oder die Nabelarterien isoliert leukocytär durchsetzt waren.

In diesem Falle muß vor einer Verwechslung von Leukocyten mit manchmal ähnlich aussehenden Blutbildungsherden gewarnt werden.

Auf der Epidermis fanden sich in etwa einem Drittel der Fälle Leukocyten, häufig neben Erythrocyten, Detritismassen und Puderbestandteilen.

Eine Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Bilder gibt Tabelle 2:

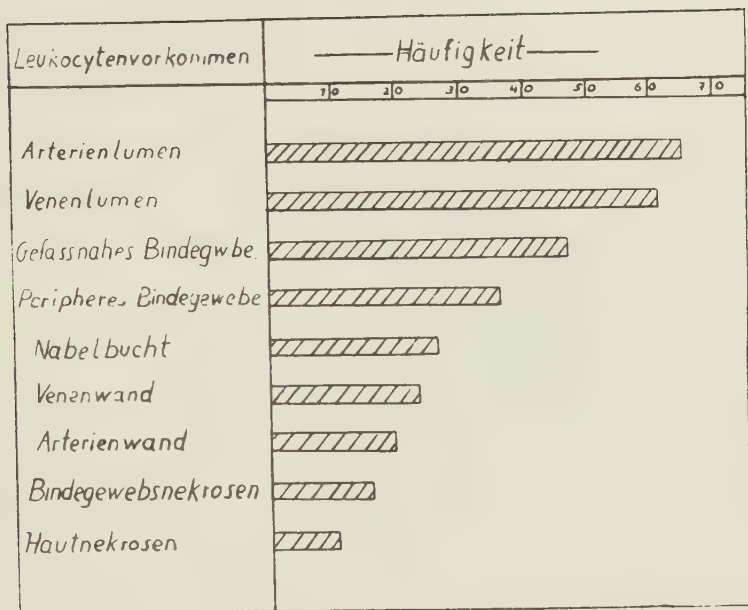


Tabelle 2

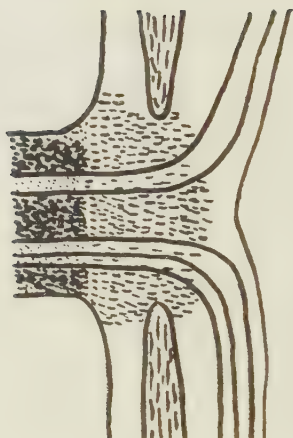


Abbildung 1: Die Abbildung zeigt in Anlehnung an MORRISON einen Sagittalschnitt durch den Nabel. Der leukocytäre Wall ist schwarz-punktiert dargestellt; der fibrocytäre Wall ist schraffiert.

So unterschiedlich die granulocytaire Infiltration hinsichtlich Stärke und Lokalisation in Höhe der Haut-Nabelschnurgrenze ist, so regelmäßig findet man aber, daß sie sich niemals in die Tiefe der Nabelbucht fortsetzt, gegen die sie durch einen breiten fibrocytären Wall abgegrenzt ist.

Ist dieser fibrocytäre Wall durchbrochen, und finden sich Leukocyten in der Tiefe der Nabelbucht, so läßt das auf einen vom Normalen abweichenden Heilungsverlauf, auf eine "Nabelinfektion" schließen.

Bevor jedoch näher auf die histologischen Befunde bei der Nabelinfektion eingegangen wird, sei noch einiges zu den drei Faktoren, die die normale leukocytaire Infiltration in Höhe der Haut-Nabelschnurgrenze beeinflussen, gesagt.

1. Die granulocytaire Infiltration in Abhängigkeit von der extrauterinen Lebensdauer

Mit zunehmender Dauer extrauterinen Lebens nimmt die Stärke der leukocyitären Infiltration an der Haut-Nabelschnurgrenze bis zum Zeitpunkt des Nabelabfalles zu (KOCKEL, GRAEFF, HOPF). Das ist verständlich, wenn man bedenkt, daß es in erster Linie die Fermente der Leukocyten sind, die den Abfall des Nabelschnurrestes bewerkstelligen.

In an sich logischer gedanklicher Konsequenz versuchte der Gerichtsmediziner KOCKEL, von der Stärke der leukocyitären Infiltration auf die Länge des extrauterinen Lebens zurückzuschließen. Das ist aber schon allein deswegen nicht möglich, da auch bei Totgeburten Leukocyten an der Haut-Nabelschnurgrenze vorkommen können. GRAEFF fand sie sogar bei 50 % aller Totgeburten.

Außerdem hängt die Stärke der leukocyitären Infiltration noch von 2 weiteren Faktoren ab, nämlich einmal vom Grad der Fruchtwassersäuerung und zum anderen vom Charakter der Grundkrankheit. Die Zunahme der leukocyitären Infiltration mit der extrauterinen Lebensdauer ist demnach relativ und erlaubt keine quantitativen Rückschlüsse.

Die eigenen Untersuchungen bestätigen diese Aussage vollauf. Bei den Kindern, die erst in der Zeit vom 6. bis zum 10. Lebenstag ad exitum gekommen waren, fand sich durchweg eine große Anzahl von Leukocyten im Bindegewebe und in den Gefäßen des Nabels. Manchmal erinnerten die Bilder an abszessähnliche Infiltrationen.

Die 25 Fälle, bei denen der Tod schon in der Zeit vom 1. bis zum 3. Le-

benstag erfolgt war, zeigten nur noch 9 als stark zu bezeichnende granulocytäre Infiltrationen, 11 mal dagegen waren nur leichte leukocytäre Durchsetzungen des Bindegewebes im Nabel zu beobachten, während in 5 Fällen überhaupt keine Leukocyten im Nabel anzutreffen waren.

36 der untersuchten Kinder waren Totgeburten oder in unmittelbarem Anschluß an die Geburt gestorben. Bei diesen fanden sich nur noch in 4 Fällen starke Leukocyteninfiltrationen, 12 mal sah man nur vereinzelt Leukocyten, während in 20 Fällen keine Granulozyten im Bindegewebe oder in den Gefäßwänden des Nabels zu beobachten waren.

Nebenstehende Tabelle gibt eine Übersicht über die Abhängigkeit der Leukocytenzahl von der extrauterinen Lebensdauer.

2. Die granulocytäre Infiltration in Abhängigkeit vom Sauerungsgrad des Fruchtwassers

GRAEFF beobachtete, daß in allen Fällen von Leukocytenemigration aus den Nabelgefäßen auch an anderen Orten des Neugeborenenkörpers Granulocyten nachzuweisen waren. Er fand sie meist im Mund-, Nasen- und Rachenraum oder in der Conjunctiva. Da diese Stellen in utero in unmittelbarer Beziehung zum Fruchtwasser stehen, schloß er, daß der Auswanderungsreiz für die Leukocyten vom Fruchtwasser selbst ausgehen müsse und glaubte, dafür die Wasserstoffionenkonzentration des Fruchtwassers verantwortlich machen zu können.

Die Ergebnisse von GRAEFF sind in der Folgezeit mehrfach bestätigt worden, jedoch nicht unwidersprochen geblieben (IKEDA).

So glaubten BECKMANN und ZIMMER, Leukocytenauswanderungen rein mechanisch als Folge von Druckschwankungen und dadurch veränderten Strömungsverhältnissen in den Nabelgefäßen während der Geburtswehen erklären zu können.

GÖTZ wiederum unterstützt die GRAEFF'sche Theorie des chemotaktischen Reizes für die Leukocytenauswanderung. Er untersuchte 50 Neugeborene und gleichzeitig das dazugehörige Fruchtwasser auf seine Wasserstoffionenkonzentration (pH). Je niedriger der pH des Fruchtwassers war, desto stärker waren die leukocytären Infiltrationen im Nabel.

In neuerer Zeit wurden diese Beobachtungen durch HOPF bestätigt. Letzterer untersuchte 41 Neugeborene, darunter 15 Totgeburten und kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Eine Auswanderung von Leukocyten aus den Nabelgefäßen findet nur statt bei einer Säuerung des Nabelschnurgewebes (unterhalb von pH 7,3); die Säuerung des Nabelschnurgewebes ist auf die Diffusion von saurem Fruchtwasser in den Nabel zurückzuführen. Wodurch aber die Säuerung des Fruchtwassers selbst hervorgerufen wird, konnte nicht eruiert werden.
2. In 4 Fällen von nachgewiesener Fruchtwasseraspiration lag neben der Säuerung des Nabelschnurgewebes auch eine Säuerung des Lungengewebes vor. Es fanden sich hierbei die Leukocytenansammlungen nicht nur im Nabelstumpf, sondern auch in beträchtlichem Maße im alveolären Gewebe der Lunge.

HOPF deutet diese starken leukocytären Infiltrationen im Interstitium und in den Alveolen der Lunge ebenfalls als Reaktion auf den chemotaktischen Reiz des aspirierten sauren Fruchtwassers.

Des weiteren fand auch HOPF, daß die Stärke der leukocytären Infiltration mit der extrauterinen Lebensdauer zunimmt.

3. Die granulocytäre Infiltration in Abhängigkeit von der Grundkrankheit des Neugeborenen

Diesem Kapitel sei folgender Fall vorangestellt:

Bodo P., gestorben 10 Tage post partum. Im Alter von 3 Tagen trat eine zunächst wenig erhabene entzündliche Schwellung am Mundboden auf, die sich im Laufe der nächsten Tage schnell vergrößerte. Das Kind befand sich dabei in einem schlechten Allgemeinzustand, hatte Fieber und bekam von Zeit zu Zeit apnoische Anfälle. 4 Tage nach Krankheitsbeginn wurde der Mundboden incidiert, wobei sich mäßig Eiter entleerte. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich weiterhin, und der Exitus trat am 10. Lebenstag ein.

Die Obduktion ergab außer dem Befund einer phlegmonös-eitrigen Entzündung des Mundbodens eine eitrige Herdpneumonie in beiden Lungen. Der Nabel war makroskopisch unauffällig, die Nabelgefäße waren noch nicht obliteriert.

Histologisch bot der Nabelstumpf das Bild ausgesprochen starker Bindegewebsnekrosen, eitriger Einschmelzung der Gefäßwände und Infizierung der im Lumen vorhandenen Thromben.

Man könnte geneigt sein, zwischen der schweren Nabeileitung einerseits und

und der Mundbodenphlegmone andererseits einen causalen Zusammenhang zu vermuten.

Das war jedoch offenbar nicht der Fall. Die Stufenschnitte des Nabels ergaben nämlich, daß sich die Eiterung nicht bis in die Tiefe der Nabelbucht fortsetzte, sondern vor einem gut ausgebildeten breiten fibrocytären Wall in Höhe der Hautnabelschnurgrenze haltmachte.

Man darf daraus schließen, daß das eitrige Geschehen im Mundboden nicht mit der nur oberflächlichen Nabelentzündung in Zusammenhang gestanden hat.

In den dieser Arbeit zugrunde liegenden Fällen war die stets hohe Leukocytenzahl im Nabel bei dem Tode vorausgegangenen Erkrankungen entzündlicher oder eitriger Natur, insbesondere bei Pneumonien und Aspirationen infizierten Fruchtwassers auffallend.

So hatten 17 Kinder teils als Todesursache, teils als Nebenbefund eine Pneumonie; bei allen fanden sich Leukocyten im Nabel, bei 14 von ihnen sogar Infiltrationen stärkster Art. Bei 9 Säuglingen wurde eine Aspiration von infiziertem Fruchtwasser festgestellt, auch hier fanden sich in allen 9 Fällen Leukocyten im Nabel; 4 Nabel zeigten nur eine leichte Granulocytendurchsetzung, während sich bei den 5 anderen eine leukocytaire Infiltration von stärkstem Ausmaße fand.

Bei Erkrankungen nicht entzündlicher Natur, wie etwa bei angeborenen Herzmisbildungen, bei geburtstraumatischer Hirnblutung oder in Fällen von Morbus haemolyticus neonatorum können zwar auch massive leukocytaire Infiltrationen im Nabel vorkommen, allerdings sind derartige Fälle bei weitem nicht so häufig.

Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die Abhängigkeit der Leukocytenzahl von der Grundkrankheit.

Zusammenfassend sei noch einmal betont, daß das Vorkommen von Leukocyten an der Haut-Nabelschnurgrenze eine physiologische Erscheinung ist. Die Stärke der leukocyitären Infiltration ist sehr unterschiedlich und hängt in der Hauptsache von extruteriner Lebensdauer, Fruchtwassersäuerung und Charakter der Grundkrankheit ab. Gegen die Tiefe der Nabelbucht ist die physiologische, demarkierende Entzündung durch einen fibrocytären Wall abgegrenzt

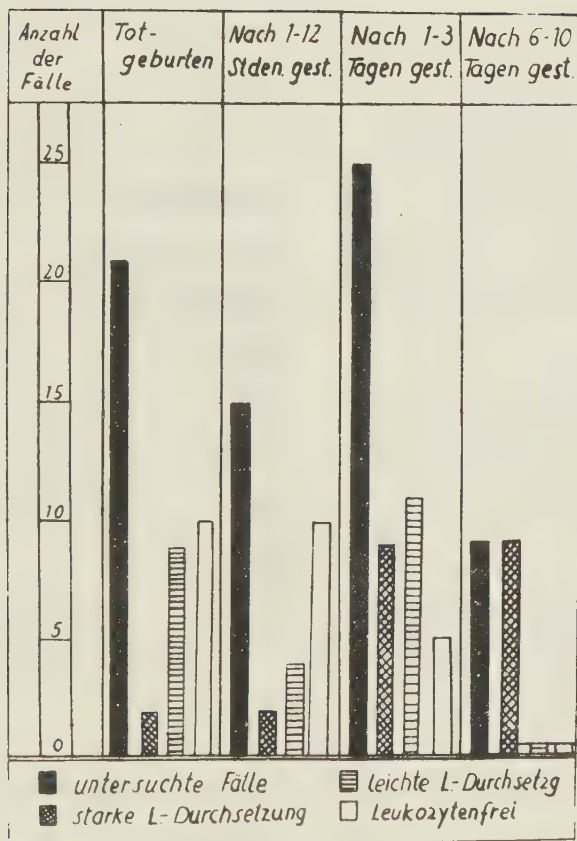


Tabelle 3: Leukocytenzahl und extrauterine Lebensdauer

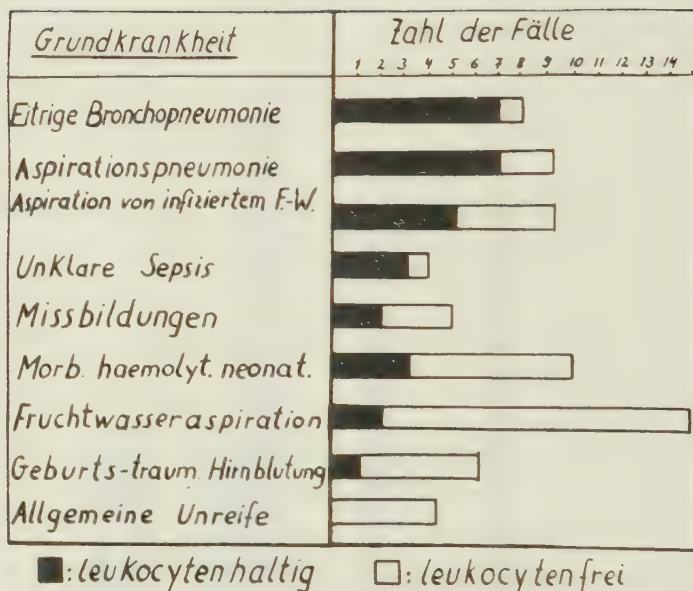


Tabelle 4: Leukocytenzahl und Grundkrankheit

DAS HISTOLOGISCHE BILD DER NABELINFEKTION

Leukocytaire Infiltrationen in der Tiefe der Nabelbucht sprechen für das Vorliegen einer Nabelinfektion.

In den meisten Fällen dehnt sich die Infiltration nicht auf die gesamte Nabelbucht aus, sondern beschränkt sich auf eines der im Nabel verlaufenden Gefäße.

Am häufigsten besteht eine Phlegmone des die Nabelarterien umgebenden lockeren Bindegewebes, teils vergesellschaftet mit einer eitrigen Arteriitis oder einer nur leichten granulierenden Entzündung der Arterienwand (ESSBACH, WITKOWSKIJ).

CRAMER grenzt 3 pathologische Befunde voneinander ab:

1. Ausgedehnte, etwa in Hautniveau beginnende und sich weit nach innen fortsetzende Nekrosen der Arterienwand und des periarteriellen Bindegewebes; Abgrenzung der meist kokkenhaltigen Nekrosen vom gesunden Gewebe durch einen histio-, lympho- oder leukocytären Wall.
2. Starke leukocytaire Durchtränkung der Gefäßwand und des periarteriellen Gewebes mit eitriger Einschmelzung der im Lumen vorhandenen Thromben (eitrige Panarteriitis).
3. Infiltration von Fibroblasten, Histiocyten und Lymphocyten in das sonst wenig zellreiche gefäßnahe Bindegewebe (vorwiegend histiocytäre Periarteriitis).

Bei den meiner Arbeit zugrunde liegenden 26 Fällen von tödlicher Nabelinfektion fand sich 8 mal eine isolierte eitrige Periarteriitis und Arteriitis umbilicalis. In Übereinstimmung mit ESSBACH konnte festgestellt werden, daß die Stärke der leukocytären Infiltration sehr unterschiedlich ist. Während in einigen Fällen nur eine leichte granulocytäre Infiltration des periarteriellen Bindegewebes bestand, sah man in anderen Fällen schwere periarterielle Phlegmonen und Abszesse mit teilweiser oder vollständiger Nekrose der Arterienwand. Das Lumen der Gefäße wurde jedoch nur in den schwersten Fällen in das eitrige Geschehen mit einbezogen. Es scheint im Gegensatz zum lockeren periarteriellen Gewebe für die Ausbreitung einer Nabelinfektion nur von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Einen Eindruck von dem bei einer Nabelinfektion wohl am häufigsten anzutref-

fenden Befund sollen die Abbildungen 2 und 3 vermitteln.

In 11 weiteren Fällen zeigten die Nabelarterien zwar auch granulocytäre Infiltrationen, allerdings nicht isoliert, sondern im Rahmen einer diffusen, phlegmonösen Entzündung der gesamten Nabelbucht.

In den restlichen Fällen waren die Nabelgefäße einschließlich ihres periadventitiellen Gewebes trotz manchmal schwerster granulocytärer Infiltration in der Umgebung frei von jeglicher entzündlicher Reaktion, ein Befund, auf den auch ESSBACH hingewiesen hat.

Die Phlebitis ist bei weitem nicht so häufig wie die Arteriitis umbilicalis; das mag in der Hauptsache daran liegen, daß das periadventitielle Bindegewebe, in dem die Infektion meist fortschreitet, bei der Vene wesentlich spärlicher ausgebildet ist als bei der Arterie (RUNGE).

Häufiger als bei den Arterien ist bei der Nabelvene die Fortleitung der Infektion innerhalb des Lumens in Form einer eitrigen Thrombophlebitis. Auch kann die Nabelvene nur die Bahn abgeben für eine Einschleppung von Infektionserregern aus der Nabelwunde, ohne selbst infiziert zu sein (KETTLER). Das hieße natürlich, daß man bei einer Sepsis mit unklarem Ausgangspunkt den Nabel auch dann als Streuherd ansehen kann, wenn er auch histologisch keine Zeichen der Infektion zeigt. Ein derartig gelagerter Fall ist jedoch nur einmal beobachtet worden (KETTLER).

Nur selten nimmt die Infektion - wie abschließend erwähnt sein soll - ihren Weg über die Reste des Urachus oder des Ductus omphalomesentericus (SALISACHS und BATHERIA).

Im eigenen Material fanden sich jedoch derartige Fälle nicht.

Zusammenfassend sei noch einmal betont, daß jegliche leukocytäre Infiltration in der Tiefe der Nabelbucht einen pathologischen Befund darstellt, gleichgültig, ob eine Gefäßbeteiligung vorliegt oder nicht. Die normale, nicht infizierte Nabelbucht des Neugeborenen ist frei von Leukocyten und gegen die oberflächliche demarkierende Entzündung durch einen breiten fibrocytären Wall abgegrenzt.

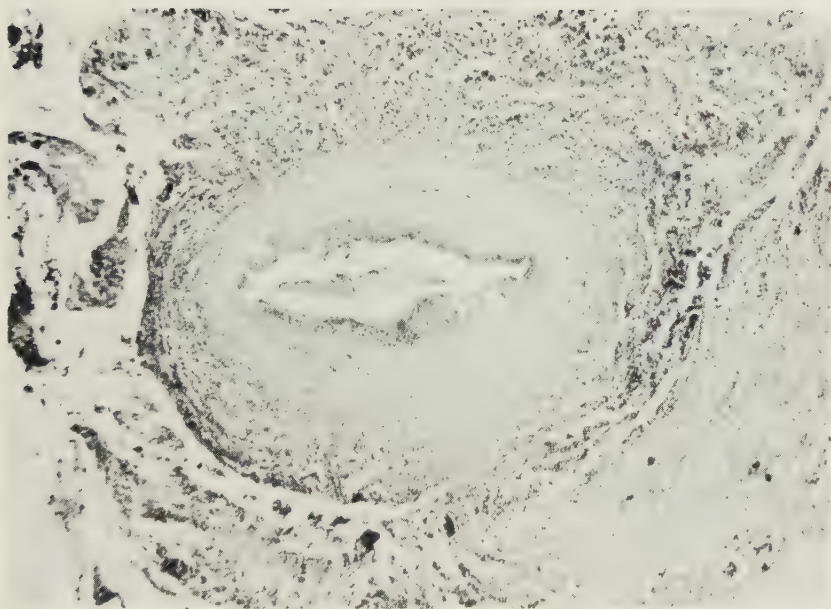


Abb. 2 Arteriitis und Periarteriitis umbilicalis bei einem 5 Wochen alten Säugling mit Omphalitis und Peritonitis (Sekt.-Nr. 277/55 HE 10-fach).

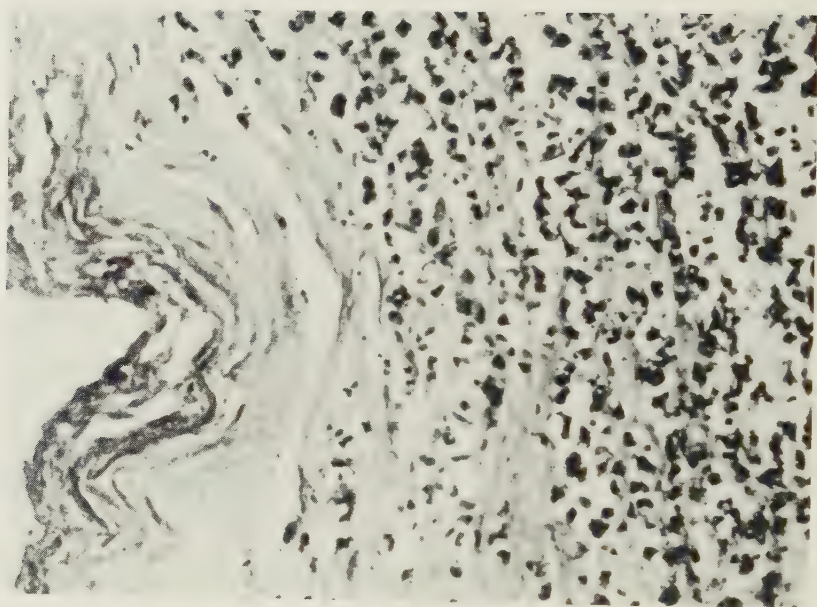


Abb. 3 Ausschnittsvergrößerung von Abb. 2 (HE 102-fach).

ZUSAMMENFASSUNG

Entzündliche Nabelerkrankungen gehörten im vorigen Jahrhundert zu den häufigsten Todesursachen bei Neugeborenen. Auch heute rechnet die Nabelinfektion nicht zu den Seltenheiten. Im Pathologischen Institut der Universität Mainz wurde in der Zeit von 1953 bis 1959 in 26 Fällen eine Nabelinfektion als Todesursache festgestellt; weitere Fälle finden sich in der Literatur. Häufig spielt sich die Entzündung unter äußerlich völlig reaktionslosem Nabel ab, was den Kliniker vor diagnostische Schwierigkeiten stellt, zumal die Folgen von Nabelinfektionen sehr mannigfaltig sein können. Nabelabfall und Nabelheilung vollziehen sich unter dem Bilde einer demarkierenden Entzündung in Höhe der Haut-Nabelschnurgrenze. Die Stärke der leukocyitären Infiltration ist abhängig von der extrauterinen Lebensdauer, dem Säuerungsgrad des Fruchtwassers und dem Charakter der Grundkrankheit. Niemals setzt sich die physiologische Entzündung in die Tiefe der Nabelbucht fort, gegen die sie durch ein fibrocytenreiches Granulationsgewebe abgegrenzt ist.

Beim Vorliegen einer Nabelinfektion ist der fibrocytäre Wall durchbrochen, und die leukocytäre Infiltration reicht bis in die Tiefe der Nabelbucht.

In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle findet sich eine eitrige Arteriitis und Periarteriitis, seltener eine Periphlebitis oder Thrombophlebitis umbilicalis. Auch andere Ausbreitungswege sind möglich.

LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|--------------------------------|---|
| Afanaseva, V. N. | Arch. path. Moskau, <u>21</u> : 64 (1959) |
| Babanasjantz, K. | Zbl. d. Gyn. <u>9</u> : 25 (1885) |
| Beckmann, S. und
Zimmer, E. | Arch. f. Gyn. <u>145</u> : 1 (1931) |
| Bellocq, G. Ph. u. Muller, H. | Rev. Franc. pédiat. <u>11</u> : 797 (1935) |
| Bergeron, H. | Thèse de Paris Nr. 59 (1866) |
| Betke, K. u. Richarz, H. | Mschr. d. Kinderhk. <u>105</u> : 70 (1957) |
| Billard, S. | Zit. n. TSCHAMER |
| Bohnhoff-Ahlfeld | in BEITZKE: "Handbuch der Pa-thologie
des Kindesalters" (1912) |
| Burgin, L. B. | New Engl. Journ. Med. <u>26</u> : 1169 (1955) |
| Calderon, E. | Münch. Med. Wschr. <u>85</u> : 1226 (1933) |
| Campbell, M. | CAMPBELL's Urology, Bd. 3 (1954)
Saunders Philadelphia |
| Chamberlain, J. W. | Journ. Pediatr. <u>9</u> : 215 (1936) |
| Cohn, H. | Klinik der embolischen Gefäßerkrankungen
Berlin 1860 |
| Colebrook, L. | Journ. Obstet. Gynec. Brit. Emp. <u>53</u> : 114
(1946) Lancet <u>2</u> : 885 (1955) |
| Cramer, H. | Ztschr. f. Kinderhk. S. 698 (1948)
Geb. und Frauenhk. S. 98 (1949) |
| Cruickshank, J. N. | Spez. Rep. Ser. med. Res. Coun. Nr. 145
London 1930 |
| Cullen, T. S. | "Embryology, Anatomy and Diseases of the
Umbilicus" Philadelphia 1916 |
| Cunco, H. u. Marcile, S. | Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1901
Zit. n. CULLEN. |

- Delaney, W. E. Journ. Pediatr. St. Louis 54 : 36 (1959)
- Dunham, E. C. Am. Journ. Dis. Childr. 45 : 229 (1933)
- Edmunds, P. N. Brit. Med. Journ. 1 : 990 (1955)
- Eröss, K. Arch. f. Gyn. 41 : 409 (1891)
- Essbach, H. Kinderärztl. Prax., Sonderheft 1953, S. 27
- Finkelstein, H. Jahrb. Kinderhk. 51 : 5 (1900)
- Forshall, I. Arch. Dis. Childh. 32 : 25 (1957)
- Friedländer, H. Zbl. Med. Wiss. 14 : 65 (1876)
- Gräff, S. Münch. Med. Wschr. 50 : 1721 (1922)
- Göring, P. Frankf. Z. Path. 49 : 220 (1936)
- Götz, F. Arch. f. Gyn. (1934) 155 : 585
- Holve, L. S. u. Smith, F. M. U. S. Armed. Force Med. Journ. 6 : 1 (1952)
- Hopf, E. J. Frankf. Z. Path. 63 : 1 (1952)
- Hunt, A. B. "Diseases of Umbilicus, of Newborn Infant" (1937)
- Ikeda, K. ZIEGLER's Beitr., 78 : 16 (1927)
- Jankovich, L. Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. 31 : 174 (1939)
- v. Jaschke Geb. und Frauenhk., 3 : 293 (1948)
- Jellard, J. Brit. Med. Journ. 5024 : 925 (1957)
- Kettler, L. H. In KAUFMANN: "Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie", Berlin 1958, 2 : 1083
- Kockel, H. Ziegler's Beitr. 24 : 231 (1899)
- Kosenow, W. Kinderärztl. Prax. 19 : 92 (1951)
- Kutsunai, T. Am. J. Dis. Childh. 51 : 1385 (1936)
- Lambert, S. W. Med. News 70 : 557 (1897)
- Lang, W. Mschr. Geb. Gyn. 51 : 118 (1920)

- Meynet, C. P. These de Paris 51, Nr. 156 (1857)
- Morrison, J. E. "Foetal and Neonatal Pathology" London 1952, S. 314
- Peckholz, I. Arch. Kinderhk. 156 : 57 (1958)
- Potter, E. L. "Pathology of the Fetus and the Newborn" Chikago 1952, S. 118
- Raab, L. Arch. Klin. Chir. 23 : 156 (1878)
- Reuss, A. R. v. "Die Krankheiten des Neugeborenen" Berlin 1914
- Robin Zit. n. Kockel
- Rohmer, P. Arch. franc. Pèdiatr. 11 : 1 (1954)
- de Rudder, B. Dtsch. Med. Wschr. 35 : 497 (1947)
- Runge, M. "Die Krankheiten der ersten Lebenstage" Stuttgart 1906
- Salisachs, L. G. u. Batheria, M. R. Rev. espan. Pèdiat. 15 : 35 (1959)
- Salvioli, G. u. Lami, L. Minerva pediat. Turino, 8 : 482 (1956)
- Siegmund, G. "Der Nabel des Neugeborenen und seine Bakteriologie", Frankf. Inaug. (1947)
- Somers, K. Brit. Med. Journ. 5040 : 335 (1957)
- Rice, G. E. Colorado Med. 24 : 14 (1927)
- Schallock, G. Virch. Arch. 302 : 195 (1938)
- Staemmler. In KAUFMANN "Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie" Berlin 1948
2 : 1083
- Straub, M. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 5 : 498 (1941)
- Stutz, G. "Der Nabelstrang und dessen Absterbeprozess" Inaug. Diss. Erlangen 1878
- Tschamer, J. Jahrb. Kinderhk. 9 : 153 (1876)
- Trousseau, A. Journ. Med., Paris 2 : 1 (1844)

Wachter, M.

Ztschr. Kinderhk. S. 715 (1948)

Waldeyer,

Virch. Arch. 40 : 379 (1867)

Wassermann, M.

Virch. Arch. 165 : 342 (1901)

Witkowski, A.

"Vorkommen von arteriitischen Prozessen
bei Nabelsepsis". Inaug. Diss. 1949

Am Schluß der Arbeit gestatte ich mir, Herrn Prof.Dr. med. H.
Bredt für die freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung
der Dissertation meinen Dank auszusprechen.

LEBENS LAUF

Am 21. April 1936 wurde ich als Sohn des Dipl. Handelslehrers Karl Petzoldt und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Krüger, in Sommerfeld, Krs. Guben geboren.

Ich besuchte die Grundschule und anschließend die Oberschule in Wernigerode, wo ich 1953 mein Abitur ablegte.

1954 begann ich mein Medizinstudium und studierte 9 Semester in Leipzig, wo ich 1956 das Physikum bestand.

Die letzten beiden Semester studierte ich an der Universität Heidelberg, wo ich im Frühjahr 1960 das medizinische Staatsexamen bestand.

